Nutrición enteral en prematuros

Dra. Carmen Vecchiarelli[1]

Introducción

El bajo peso al nacer y la restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) se asocian a una elevada morbimortalidad perinatal. A pesar de los avances en el cuidado prenatal y las acciones de prevención, dichas situaciones continúan siendo problemas de gran importancia en países en desarrollo.

Las dificultades en el aspecto nutricional no se inician sólo con el nacimiento de un prematuro (RNPT) de un prematuro de bajo peso (RNPTBPN) o de un prematuro de muy bajo peso (RNPMBPN), sino fundamentalmente con la situación nutricional de la madre.

La presencia en la embarazada, de déficit nutricional de macro y/o micronutrientes, según en qué momento se produce y durante cuánto tiempo actúa, se asocia a elevada morbimortalidad materna, fetal y bajo peso al nacer como expresión de RCIU y prematurez.

El déficit nutricional en la vida intrauterina genera en una etapa crítica del desarrollo, una adaptación fetal a través de cambios programados: cardiológicos, metabólicos, endócrinos y epigenéticos, que repercuten a largo plazo en edades avanzadas. Se ha vinculado el bajo peso al nacer con mayor frecuencia de hipertensión en la adolescencia y la adultez, enfermedad coronaria, resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipidemia y obesidad[1].

Por lo tanto, es de gran importancia jerarquizar el soporte nutricional para lograr un ritmo de crecimiento y una composición corporal similar a la de un feto normal, a la misma edad gestacional o al tercer trimestre de gestación, con la calidad, cantidad y tipo de nutrientes que favorezcan el crecimiento postnatal adecuado[2].

Los principales objetivos de la nutrición temprana son mantener una adecuada masa corporal y densidad ósea, optimizar el neurodesarrollo, prevenir complicaciones y colaborar con una buena salud en la adultez[1].

Para una correcta valoración del crecimiento de los RNPT debe tenerse en cuenta el estado nutricional y la velocidad del crecimiento, considerando que estos factores son marcadores relevantes de salud.

Caben, por otro lado, ciertos interrogantes: ¿Todos los prematuros deben cumplir con un determinado ritmo de aumento de peso, estatura y perímetro cefálico?, ¿Se conoce el ritmo ideal?, ¿cuánto es poco o mucho?, ¿existen estándares de referencia?[3].

No podemos responder con exactitud estas preguntas. Siempre se debe individualizar a cada paciente, sus antecedentes perinatales y su evolución en la unidad de cuidados intensivos, para así comprender mejor su recuperación nutricional.

Tomando como referencia las curvas de crecimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría, con la mayor supervivencia de RNPT de edades gestacionales menores, se plantea el desafío de nuevos estándares de referencia. En el seguimiento, estos pacientes tendrán períodos de crecimiento compensatorio que no solo será de peso, sino también de talla y de perímetro cefálico.

Es importante tener en cuenta que este crecimiento compensatorio también llamado “catch up” se debe producir a expensas de masa magra y no de masa grasa y ocurrirá más allá de los 3 a 5 años de vida.

El aumento del crecimiento a expensas de masa grasa se asocia a alteraciones metabólicas.

Se pueden mencionar diferentes etapas en relación a los aportes nutricionales: una etapa inicial, con nutrición parenteral y nutrición enteral mínima (NEM). Otra etapa intermedia con aporte enteral con leche humana fortificada (LHF) y/o leche de fórmula para prematuros (LFpt) y, finalmente, la etapa post alta que implica alimentación por succión, pecho, LHF, LFpt y leche post alta. (LPA)[4](Figura1).

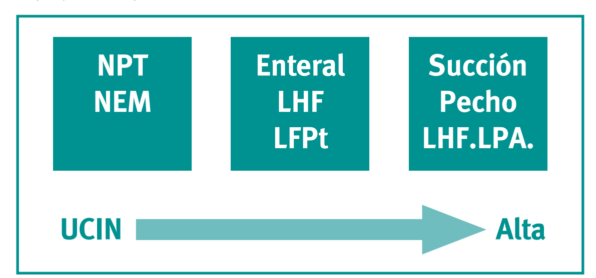


Figura 1: Etapas de soporte nutricional. Adaptado de: Adamkin DH; 2004[4].

NPT: nutrición parenteral total; NEM: nutrición enteral mínima; LHF: leche humana fortificada; LFPt: leche de fórmula para prematuros; LHF: leche humana fortificada; LPA: leche post alta.

La nutrición fetal normal es una guía de referencia para la nutrición postnatal en los niños prematuros.

El feto para crecer requiere aportes elevados de macronutrientes, en especial proteínas (proteínas 3,8 g/kg/d, glucosa 10 g/kg/d y lípidos 4g/kg/d).

Es esencial el aporte proteico precoz para evitar el balance nitrogenado negativo.

Sin embargo, a pesar de considerar la nutrición parenteral y enteral temprana, los RNPT presentan una restricción del crecimiento extrauterino o postnatal.

Este es un indicador de déficit nutricional grave durante las primeras semanas de vida. El mayor riesgo se presenta en

---

1- Encargada del área de docencia médica de FUNDASAMIN, Jefe del Servicio de Terapia Intensiva Neonatal Sanatorio Otamendi Miroli, correo electrónico: cvecchiarelli@fundasamin.org.ar

menores de 1500 g, con especial manifestación en los menores de 1000 g y en los pequeños para la edad gestacional, quienes evolucionan con alteración del crecimiento a largo plazo[5,6].

En la Figura 2, se observa la curva de crecimiento intrauterino adecuado, teniendo en cuenta la edad gestacional y el peso al nacer. Se considera como crecimiento ideal, el que se ubica entre los percentilos 10 y 50. Sin embargo se puede observar, que un prematuro menor a 25 semanas transcurre su evolución, y llega a las 36 semanas alejándose del percentilo 10, independientemente de que haya recibido las mejores pautas nutricionales.

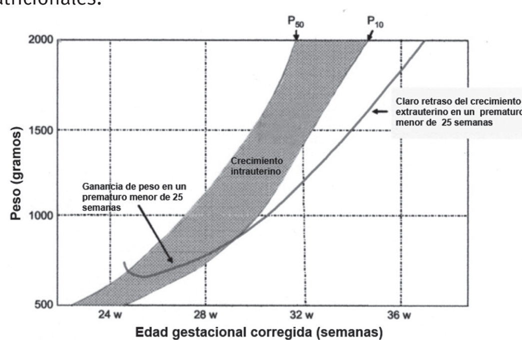


Figura 2: Restricción de crecimiento extrauterino. Fuente: Neu J. et al. 2007[1].

Diferentes encuestas evalúan si las distintas UCIN cumplen con las normas sugeridas, en relación a nutrición precoz y agresiva, con alto aporte proteico. Si bien, efectivamente se cumplen las indicaciones, igualmente no se logra el adecuado crecimiento postnatal[7,8].

¿Por qué ocurre, entonces?
En este grupo especial de pacientes se prolongan los tiempos para alcanzar los aportes calórico-proteicos ideales, debido a diferentes situaciones clínicas agudas. Surgen frecuentes interrupciones por intercurrencias y esto implica un déficit nutricional que es difícil de recuperar al alta.

Estas consideraciones fueron estudiadas en el año 2001, por Embleton y col. quien demostró el déficit calórico proteico de estos prematuros durante el transcurso de los días de internación[9].

¿Cuándo y cómo comenzar con el aporte de energía?
Sin duda el aporte de energía debe iniciarse desde el primer día de vida, con la administración de nutrición parenteral, y lo antes posible con NEM o nutrición trófica. Se define como aporte enteral mínimo, hasta 24 ml/kg/día y de comienzo, desde los primeros cuatro días hasta la semana de vida[10].

La incorporación precoz del aporte enteral favorece el crecimiento de los RNPT, acorta el tiempo de nutrición parenteral, disminuye los días de internación y no aumenta la incidencia de enterocolitis necrotizante. (ECN)[11].

La NEM, además de promover la función trófica al enterocito, genera un estímulo neuroendócrino y es beneficiosa para el prematuro.

En la revisión Cochrane del año 2009 sobre la NEM, se analizaron 9 estudios aleatorizados con 754 RNPTMBP. En ella se observó una relación con enterocolitis con un riesgo relativo (RR) de 1,07. El RR mide la fuerza de asociación entre la exposición y la enfermedad. Indica la probabilidad que se desarrolle la enfermedad en los expuestos al riesgo. En este caso, los RNPT expuestos al aporte de NEM, no tuvieron mayor desarrollo de enterocolitis a pesar de recibir NEM. Tampoco se afectó la tolerancia alimentaria, no influyó en el crecimiento y no se evidenciaron diferencias significativas en mortalidad (RR 0,77).

Precediendo a esta revisión, en el año 2005, Tyson y col. estudiaron la alimentación en pacientes prematuros con nutrición parenteral, y evidenciaron que los RNPT que recibieron NEM lograron más rápido el aporte enteral completo, con menor tiempo de hospitalización y sin mayor predisposición a ECN (RR 1,16)[12]. En los pacientes que recibieron mayor volumen se observó una mayor incidencia de ECN, pero no significativa.

¿Con qué ritmo alimentar; rápido o lento?
La ECN es siempre una preocupación cuando se alimenta a un RNPT (Figura 3) Debido a esto es que se establecen diferentes opciones con respecto a la forma del aporte y su asociación con ECN: si volúmenes más altos o más bajos, si más rápidos o más lentos de alimentación.

Las diferencias de volúmenes que se establecen son entre 10 ml/kg/d vs. 20 ml/kg/d. Por supuesto, lo fundamental es individualizar el paciente y valorar en el día a día la mejor indicación para cada recién nacido.

Ambos ritmos promueven el crecimiento y no existe mayor incidencia de ECN (RR 0,98), aunque se destaca, que en pacientes de muy bajo peso los volúmenes pequeños y aumentos lentos se vinculan a menor incidencia de la misma[13,14].

Mc Guire W. y Bombell S., en la revisión Cochrane 2008 evaluaron si el avance lento de volumen enteral previene la ECN en RNPT. Revisaron 3 estudios controlados, aleatorizados, con 396 pacientes, donde no hubo diferencia significativa en relación a ECN (RR 0,96), sin diferencia en mortalidad ni en los días de internación. Destacan además, que la progresión lenta retrasa el logro del aporte enteral adecuado y del crecimiento[10].

Es de gran importancia lograr un aporte enteral completo y evitar suspenderlo innecesariamente.

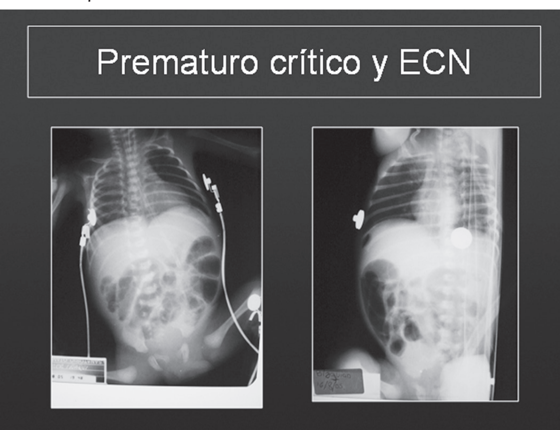


Figura 3: Prematuro crítico y enterocolitis necrotizante (ECN).

¿Cómo alimentar; en forma continua o intermitente?
Alimentación enteral continua es la administración del volumen de leche por sonda orogástrica o nasogástrica con bomba de infusión durante 20 h diarias, por períodos de 5 h, con una hora de descanso.

La administración intermitente se refiere al aporte de volúmenes fraccionados cada dos horas con una jeringa a través de la sonda por caída o gavage, sin ejercer presión, manteniendo la sonda y la jeringa elevada.

En menores de 1500 g no se observa diferencia significativa entre ambas formas de alimentar, en tolerancia, tiempo de lograr el aporte completo, crecimiento y días de internación.

Los menores de 1000 g con alimentación continua ganaron peso con mayor rapidez, con mayor índice de apneas en la forma continua. No se observaron diferencias significativas en la presencia de ECN[15].

En ciertos pacientes con embarazos de alto riesgo y Doppler alterado, surge el interrogante acerca del momento ideal del inicio de la nutrición.

Según Darling y col. en el Doppler prenatal al evaluar los flujos vasculares, solamente la ausencia del flujo de fin de diástole (AREDF) se asocia con mala evolución.

La incidencia de ECN aumenta cuando hay antecedentes fetales de AREDF y RCIU[16].

El flujo esplácnico alterado se recupera dentro de la primera semana. No hay suficientes estudios controlados que muestren el beneficio de demorar la alimentación.

¿Qué conducta establecer si el RNPT tiene residuo?
Siempre hay que valorar el estado clínico del RNPT y la semiología abdominal antes de tomar la decisión de suspender la alimentación.

Se considera un volumen significativo cuando el residuo es más del 50% de la toma administrada en las últimas 3 h o mayor a 2 a 4 ml/kg. Se deben valorar las características y si es de tipo alimentario, se podrá observar al RN y continuar[17].

Ante la presencia de residuo de aspecto bilioso, es importante constatar la ubicación de la sonda orogástrica, por medio de una radiografía y una tira reactiva para evaluar acidez o alcalinidad del residuo. Si es alcalino puede ser que la sonda se haya desplazado al duodeno.

En el caso de residuo bilioso, sanguinolento o porráceo habrá que tener en cuenta la clínica del RNPT, considerando esta población de riesgo.

¿Qué ocurre con pacientes con catéteres umbilicales, ductus permeable, RNPT con administración de inotrópicos, o RN en periodo postquirúrgico cardiovascular. ¿Se pueden alimentar?

Si no presentan compromiso hemodinámico, la alimentación enteral será beneficiosa. No existe suficiente evidencia para afirmar en forma rotunda que haya que progresar con la alimentación en cada una de estas situaciones. Se debe considerar cada caso en particular, pero con la intención firme de aportarle lo antes posible alimentación enteral por los beneficios que presenta.

¿Con qué alimentar prioritariamente al RNPT?
Incorporar lo antes posible el aporte enteral con leche humana (LH). Es de indiscutible valor inmunológico. Sin duda es el alimento ideal para el adecuado crecimiento, desarrollo y salud del RN. Además de nutrientes óptimos, contiene sustancias bioactivas como los probióticos y prebióticos (galactooligosacáridos) que favorecen el desarrollo de una flora bacteriana beneficiosa[18].

La lactancia tiene múltiples beneficios desde aspectos nutricionales, gastrointestinales, inmunológicos, psicofísicos y neuromadurativos.

Las características de la LH, en especial la composición del calostro, son particularmente de excelencia. Más aún cuando se compara el calostro de pretérmino con el de término. (Tabla 1)

	Calostro de pretérmino	Calostro de término
Total proteinas (g/L)	0,43 ± 1,3	0,31 ± 0,05
IgA (mg/g proteína)	310,5 ± 70	162,2 ± 21
Lisozima (mg/g proteína)	1,5 ± 0,5	1,1 ± 0,3
Lactoferrina (mg/g proteína	165 ± 0,5	102 ± 25
Total de células	6794 ± 1946	3064 ± 424
Macrófagos	4041 ± 1420	1597 ± 303
Linfocitos	1850 ± 543	954 ± 143
Neutrófilos	842 ± 404	512 ± 172

Tabla 1. Comparación de calostros pretérmino y término.
Fuente: Neu J. et al. 2007[1].

Si bien la LH es considerada como el mejor parámetro de referencia o "gold standar", debe tenerse en cuenta que la mayor acreción de macro y micronutrientes se produce en el último trimestre. Al no incorporar estos nutrientes por el nacimiento anticipado, se infiere que los bebés prematuros son una población que requiere un mayor aporte proteico y energético (19), de calcio, de hierro, de zinc y de ácidos grasos esenciales. Se recurre a la fortificación de la leche humana logrando de este modo, aumentar las calorías en un 20%, las proteínas y los hidratos de carbono en un 40%, el calcio en un 100% y el zinc, en un 200%. (Tabla 2)

U/100 ml.	Leche Humana	Fortificador 1	Fortificador 2
Energía (Kcal)	71	85	86 (20%)
Grasa (g)	3	3,6	3,6
Hidratos C (g)	7	9,4	9,7 (39%)
Proteínas (g)	1,6	2,6	2,8 (39%)
Calcio (mg)	22	112	112 (109%)
Fósforo (mg)	14	69	69
Magnesio (mg)	2,6	3,6	4
Sodio (mEg)	0,7	1	1,1
Cobre (ug)	60	122	60
Zinc (ug)	320	1030	450 (225%)

Tabla 2: Comparación entre Leche Humana Pretérmino y Fortificadores. Fuente: Adaptado de Shandler, 1996.

Los fortificadores de leche humana son suplementos de varios componentes que mejoran a corto plazo el crecimiento en ganancia de peso, estatura y perímetro cefálico, e incrementan el contenido mineral y el balance nitrogenado sin observar efectos adversos a corto y largo plazo[20].

Se incorporan cuando el aporte de leche materna es entre 50 a 100 ml/kg/día. Pueden prepararse con el fraccionamiento

diario de las leches.

No se evidencian ventajas estadísticamente significativas entre la leche humana fortificada (LHF) y la leche de fórmula para prematuros (LFPT), en relación con la ganancia de peso, talla y peso al alta[21,22].

La LH también brinda una alta biodisponibilidad del hierro y una relación Ca/P (Calcio 2: Fósforo 1) que favorece su absorción. Presenta un adecuado aporte de ácidos grasos de cadena larga (AGCL), de gran importancia para el desarrollo cerebral, que favorecen el neurodesarrollo de los RNPT.

Los AGCL predominan en el tejido nervioso. El DHA se acumula selectivamente en la retina y sustancia gris del sistema nervioso.

Los ácidos docosahexaenoico (DHA) y araquidónico (ARA) están presentes en la membrana fosfolipídica, regulan la función de membrana, actúan directamente o como precursores de moléculas que modulan el crecimiento celular, la comunicación inter o intracelular y la función proteica.

La depleción de AGCL reduce la función visual, genera alteraciones cognitivas y conductuales, produce alteraciones del metabolismo de los neurotransmisores y disminución de la actividad de la membrana proteica y receptores[23].

Las fórmulas de prematuros toman como base las características de la LH, y se utilizan cuando la leche materna no es suficiente o no se dispone de fortificadores. Son fórmulas especialmente diseñadas para prematuros de bajo peso, para lograr un adecuado aporte proteico que favorezca el crecimiento[26].

En relación a las características de las proteínas estas fórmulas tienen una relación caseína/proteína del suero de 40:60.

Los hidratos de carbono están compuestos por lactosa en un 77% (7,4 g/100 Kcal) y maltodextrina en 23% (2 g/100 Kcal), obteniendo así una menor osmolaridad (260 mOsm/L).

El contenido de grasas es de 5,5 g/100 Kcal, con AGCL (ARA 0,60%; DHA 0,40%).

Las leches de fórmula, pueden presentarse en polvo o fluidas. Las leches en polvo no son estériles, aunque en los procesos de fabricación se realizan múltiples controles para disminuir la presencia de microorganismos. A su vez, las compañías que preparan fórmulas infantiles en polvo siguen procesos similares de fabricación, pero con la tecnología actual éstas no pueden ser estériles. Para grupos de riesgo es recomendable la presentación líquida, al igual que en las unidades de internación[27].

Brumberg y col. evaluaron si el aporte enteral de proteínas y energía como calorías (P/E) mejoraba significativamente la ganancia de peso comparado con un aporte calórico sin aporte de proteínas. Fueron elegidos 30 RNPT ‹1250 g a partir de los 14 días, que recibieron ›75 % de aporte enteral (LHF o LFPT), 23 fueron aleatorizados en dos grupos: 12 recibieron calorías con triglicéridos de cadena media (MCT) vs. 11 con fortificación, proteínas y energía (P/E). El grupo P/E (3,5 g de proteínas) logró mayor crecimiento, aproximadamente 18 g/día. Este estudio complementa lo evaluado en relación a la importancia del aporte de proteínas que favorecen sin duda el crecimiento[20].

Influencia de las características de la flora intestinal en la alimentación

El ambiente intrauterino está libre de gérmenes aunque actualmente según Neus, esto es discutido. La dieta, el medio ambiente y el estrés influyen en la flora materna. El tipo de alimentación, la forma de parto y la edad gestacional inciden en la colonización[28].

La flora intestinal evoluciona durante los primeros dos años de vida hasta ser la flora definitiva en el adulto.

Existen diferencias entre los recién nacidos por parto vaginal y los nacidos por cesárea. Los primeros toman contacto con la flora materna. Las primeras bacterias son anaerobios facultativos y, al consumir oxígeno, favorecen el desarrollo de la flora bifidogénica (Bifidobacterium y Bacteroides). Con la lactancia, éstas se instalan en la primera semana de vida y representan el 60 al 90% de la microbiota.

Los bebés nacidos por cesárea, en cambio, no toman contacto con la flora materna y así se retrasa la colonización[29].

La mucosa intestinal presenta diversas estrategias de defensa como secreción de glicoproteínas (mucus), péptidos antimicrobianos (defensina, lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasa), citoquinas proinflamatorias (IL1α, IL 1ß, Il 15, IL6, TNFα), citoquinas antiinflamatorias (TGFß, IL 10) y factores de diferenciación de linfocitos T (IL 7, IL 15) e IgA secretoria[19,30].

La IgA secretoria es producida en forma local e inducida por citoquinas, y es uno de los principales mecanismos de defensa. Es también resistente a la actividad proteolítica, evita la adhesión de antígenos al enterocito y forma complejos inmunes de gran tamaño que quedan en el mucus[19].

¿Qué es un alimento funcional?

Es un alimento modificado o ingrediente alimentario que provee beneficio a la salud a través de alguno o algunos de sus componentes. La leche humana es considerada un alimento funcional, contiene oligosacáridos (prebióticos) y algunas bacterias probióticas (10^3 colonias)[30].

¿Qué es un prebiótico?

Es todo ingrediente alimentario, no digerible, que mediante la estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de uno o un número limitado de bacterias en el colon, mejora y beneficia la salud del huésped[19,31,32]. Otorga resistencia a la digestión en el intestino delgado, es parcialmente fermentado por bacterias en el intestino grueso y estimula selectivamente la actividad de una o un número limitado de bacterias en el intestino grueso.

Se consideran prebióticos a los oligosacáridos que contienen de 3 a 30 moléculas de monosacáridos unidos por enlaces glucosídicos.

Ellos son los fructooligosacáridos (FOS), los galactooligosacáridos (GOS), los trans-galactosa-oligosacárido (TOS/GOS) y la lactulosa (disacárido compuesto por galactosa y fructosa).

El efecto en la microbiota o flora intestinal es el de estimular selectivamente el crecimiento de bifidobacterias y lactobacilos. Éstos inducen la producción de sustancias inhibidoras del crecimiento de patógenos por la fermentación parcial de ácidos grasos de ca-

dena corta (butirato, propionato, lactato, acetato) y producen mayor síntesis de vitaminas B6, B12, tiamina, acido fólico y nicotínico.

La LH contiene FOS y GOS en relación 90/10; éstos favorecen el desarrollo de flora similar al alimentado con LH, con predominio de *Bifidobacterias* y *Lactobacillus*.

La dosis óptima de la mezcla GOS/FOS es de 0,8 g/dl. Se describen dosis menores con efectos favorables[19,33].

En 4 estudios aleatorizados y controlados en RNPT, se comparó la alimentación con suplemento de prebióticos y sin prebióticos, durante los primeros días y hasta 2 semanas posteriores a la intervención. Se detectó un caso de ECN y todos tuvieron efecto bifidogénicos, sin cambios en la ganancia de peso[34].

La siguiente tabla resume la composición de las distintas leches de fórmula y la presencia de prebióticos.

Leche	Empresa	FOS (g/dl)	GOS (g/dl)
Leche Humana		no	ß GOS
Crecer	La Serenisima	0,5	no
Nido	Nestlé	0,45	no
Nutrilón	Nutricia Bagó	0,08	0,72
Sancor Bebé	Sancor	0,4 (2)	0,4 (1)
Enfamil	Mead Johnson	no	0,33

Tabla 3: Prebióticos en las leches de fórmula. Fuente: Chirdo F. et al. 2011[19].

En un estudio piloto, doble ciego, prospectivo y placebo controlado se evaluó el efecto de la lactulosa al 1% en prematuros entre 23 y 24 semanas (n=15) vs. grupo control con dextrosa al 1% (n=13). En el grupo que recibió lactulosa se observó mayor número de colonias de Lactobacillus en las heces, mayor tolerancia alimentaria y aporte enteral completo anticipado. También mejores valores de calcio y proteínas totales, menor número de episodios de sepsis y menor gravedad en caso de enterocolitis. El agregado de prebióticos no interfiere en el crecimiento de recién nacidos a término, pretérmino o lactantes. No se evidenciaron efectos adversos[35].

¿Qué es un probiótico?
Es aquel producto que contiene microorganismos vivos que, administrados en cantidades adecuadas, como parte del alimento, confieren efectos saludables al huésped[30]. Es un suplemento oral o producto alimentario que contiene suficiente cantidad de microorganismos que alteran la microflora de un huésped y pueden generar un efecto beneficioso en la salud.

¿Cuáles son y cómo actúan?
Son bacterias fermentativas obligatorias, anaerobias facultativas no móviles y productoras de ácido láctico. Promueven la adecuada colonización y previenen los patógenos, mantienen la integridad de la mucosa intestinal, aumentan las uniones intercelulares, disminuye la permeabilidad, y aumentan el mucus. También modulan interacciones con linfocitos T e interleukinas, favorecen la producción de IgA secretora, aumentan el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal.

Los más conocidos son los *Lactobacillus* (rhamnosus GG), los *Bifidobacterium* (lactis) y los *Streptococcus* (thermophilus).

La revisión de Cochrane 2010 comparó la eficacia y seguridad de probióticos orales vs. placebo o ningún tratamiento en la prevención de ECN grave y/o sepsis en prematuros. Se evaluaron estudios aleatorizados o cuasi aleatorizados, realizados en pretérminos < de 37 semanas y <2500 g.

16 estudios con 2842 pacientes, con alta variación en peso, edad gestacional, tipo de probióticos, dosis y forma de alimentación. Se evidenciaron reducción de ECN (estadío 2 o más) (RR 0,35 IC 95%), reducción de mortalidad (RR 0,40 IC 95%) y no hubo disminución significativa de la incidencia de sepsis (RR 0,90 IC 95%).

Esta revisión sistemática concluye que el suplemento oral de probióticos previene la ECN grave y la mortalidad. En prematuros de extremo bajo peso se requieren más estudios en relación a la eficacia, formulación y dosis[36].

Si bien existe evidencia en la disminución de la incidencia de ECN, mortalidad e incidencia de sepsis tardía, se requieren más estudios controlados y multicéntricos para saber cuáles se deberían utilizar y cómo, para el real beneficio de la salud de nuestros pacientes.

Un simbiótico es un producto que contiene prebióticos y probióticos. Puede utilizarse como alimento funcional, aditivo o suplemento[30].

Un postbiótico es un producto generado del metabolismo de los probióticos que influencia en la salud del huésped[30].

¿Cuál es el requerimiento de calcio?
En el último trimestre de gestación se produce la mayor incorporación de macro, micronutrientes y minerales, entre ellos el calcio que tiene un rol muy importante.

La frecuencia de acreción fetal es de 2 mmol de Ca / 10 g de peso y 1,52 mmol de P. El 80% de la mineralización se realiza en el tercer trimestre de gestación. La alteración del metabolismo fosfocálcico puede presentarse en un 50% de los < 1000 g. La presencia de ácido palmítico esterificado en posición 2 disminuye la excreción de calcio.

¿Cuál es el requerimiento de hierro?
Los requerimientos de hierro durante el embarazo son entre 1 mg/kg/d a 6 mg/kg/d; en los lactantes es de 3 a 6 mg/kg/d[37].

Se realiza profilaxis en los pacientes pretérminos, gemelares, niños alimentados con leche de vaca y aquellos pacientes con sangrado crónico.

Las dosis para los RNT es de 1 mg/kg/d; para los RNPT muy bajo peso la dosis es 2 mg/kg/d y en los RNPTMBP la dosis es de 3 a 4 mg /kg/d.

¿Cuál es el requerimiento de zinc?
Entre los micronutrientes, el zinc es muy importante, ya que su déficit en el embarazo afecta el desarrollo embrionario y el crecimiento fetal. El suplemento de zinc en neonatos de bajo peso produce mejoría del crecimiento. El aporte sugerido es 450-500 mcg/kg/d[38].

¿Qué ocurre con la nutrición del prematuro luego del alta de la UCIN?
Luego del período de internación en la UCIN, los cuidados deben continuar según las distintas problemáticas que presenten los RNPT poniendo una especial dedicación al aspecto nutricional.

¿Con qué leche alimentarlos?
En la tabla observamos las distintas posibilidades: LH, LHF, leche de fórmula de término (LFT), leche de fórmula para prematuros (LFPT) y fórmulas post alta enriquecidas (FPA) con la composición correspondiente.

Por 100ml	LH	LF I PT	LFT	FPA
KCal	70	80	67	75
Proteínas (g)	1,3	2,4	1,4	2
Hidratos C (g)	7	7,9	7,5	7,4
Calcio (mg)	35	105	53	94
Fósforo (mg)	15	50	27	50
Sodio (mg)	15	41	19	26
Zinc (mg)	0,3	0,7	0,5	0,7
Hierro (mg)	0,076	0,9	0,51	1,2
Cobre (ug)	39	80	41	60
Vit. D (ug)	0,01	5	1,4	1,6
AGCL	+	+	+	+

LH: leche humana; LFPT: leche de fórmula para pretérmino; LFT: leche de fórmula de término; FPA: fórmula post alta; AGCL: ácidos grasos de cadena larga.

Tabla 4: Composición de leche humana versus fórmulas de prematuro, de término y post alta.

Es fundamental mantener la lactancia. Si se logró almacenar LH, poder fortificarla[39], y en el caso de requerir complemento, utilizar fórmulas especialmente diseñadas para prematuros o fórmulas post alta enriquecidas, hasta los 6 a 9 meses de edad corregida según la evolución clínica.

McCormik y col. en una revisión sistemática de Cochrane 2010, compararon LHF vs. LH no fortificada post alta. Evaluaron el crecimiento, peso, talla y PC a las 12 semanas y a los 12 meses. Observaron una diferencia estadísticamente significativa en el grupo intervenido, no así en la mineralización ósea a los 4 y 12 meses. No hay evidencia de efectos en el neurodesarrollo evaluado por Test de Bayley a los 18 meses.

Según la Academia Estadounidense de Pediatría, la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, la leche entera de vaca o modificada no es recomendable durante el primer año de vida teniendo en cuenta el contenido inadecuado de nutrientes para el lactante.

¿De qué depende el crecimiento compensatorio o "catch up"?
Los factores que influyen son el peso, la edad gestacional, el RCIU, el tamaño de los padres, las distintas morbilidades y la nutrición recibida.

El crecimiento compensatorio ocurre entre los 2 y 3 años de vida, puede continuar en la adolescencia y en el adulto joven. Los períodos de crecimiento rápido se vinculan a mejoría en el neurodesarrollo, coincidente con catch-up del perímetro cefálico.

¿Cuáles son las estrategias acerca de cómo nutrir a los prematuros?
Las estrategias principales son realizar una nutrición parenteral precoz y agresiva[40], la incorporación lo antes posible de aporte enteral, proporcionar un alto aporte proteico, la administración de DHA, ARA e inmunonutrientes y una especial atención en la alimentación post alta[41].

El soporte nutricional en el prematuro es uno de los pilares principales en la atención de estos niños, la toma de decisiones debe individualizarse teniendo en cuenta las características y la situación clínica de cada paciente, con la apertura suficiente que permita la constante revisión de la práctica clínica.

La educación continua del equipo de salud, el trabajo interdisciplinario, la promoción de la lactancia materna y el conocimiento como base del trabajo diario debe enfocarse entre otros al cuidado de los aportes nutricionales, teniendo en cuenta que la interacción de los nutrientes desde etapas tempranas del desarrollo pueden tener influencia en la salud futura en esta población.

Bibliografía

1. Neu J, Hauser N, Douglas-Escobar M. Postnatal nutrition and adult heath programming. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2007;12:78-86.

2. Tsang RC, Uauy R, Koletzko B, Zlotkin SH.Eds.Nutrition of the Preterm Infant: Scientific Basis and Practical Guidelines.2nd ed. Cincinati ,OH:Digital Educational Publishing Inc; 2005:29.

3. Casey P. Growth of low birth weight preterm children. Semin Perinatol 2008 .32:20-27.

4. Adamkin DH. Feeding in preterm infant. In J Bathis, Ed. Perinatal Nutrition Optimizing Infant Health and Developmental. New York: Marcel Dekker. 2004:165-190.

5. De Curtis M,Rigo J. Extrauterine growth retardation in very-low-birthweigth infants. Acta Paediatr 2004 Dec;93 (12):1563-8.

6. Coverston CR, Schwartz R. Extrauterine growth restriction: a continuing problem in the NICU. Am J Matern Child Nurs 2005 Mar-Apr; 30(2):101-6.

7. Martin C, Brown Y, Ehrenkranz R,O 'Shea M,et als. Nutritional Practices and Growth Velocity in the First Month of Life in Extremely Premature Infants. Pediatrics 2009;124:649-657.

8. Hans D, Pylipow M, Long J,Thureen P, Georglef M. Nutritional Practices in Neonatal Intensive Care Unit:Analysis of a 2006 Neonatal Nutrition Survey. Pediatrics 2009;123:51-57.

9. Embleton NE, Pang N, Cooke Rj. Postnatal malnutritionand growth retardation: an inevitable consequence of current recommendation in preterm infants? Pediatrics 2001;107:270-3.

10. Bombell S, McGuire W. Early trophic feeding for very low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2009, Issue 3. Art. No.: CD000504.

11. Kennedy K, Tyson J. Minimal enteral nutrition for promoting feeding tolerance and preventing morbility in parenterally fed infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000(2).

12. Tyson J, Kennedy K. Trophic feeding for parenterally fed infants. Cochrane Database Syst Rev. 2005(3).

13. Kennedy K. Rapid versus slow rate of advancement of feeding for promoting growth and preventing necrotizing enterocolitis in parenterally fed low birth weight infants. Cochrane Database System Rev. 2000.

14. Berseth CL, Bisquera JA, Paje VU. Prolonging small feeding volumes early in life decreases the incidence of necrotizing entero-colitis in very low birth weight infant. Pediatrics 2003; Mar,111(3): 29-34.

15. Premji S, Chessell L. Continuos nasogastric milkfeeding versus intermittent bolus milkfeeding for premature infants less than 1500 g. Cochrane Database Syst Rev.2003.

16. Darling et als. Feeding growth restricted preterm infants with anormal antenatal Doppler results. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.2005 Sep;90(5):F329-63.

17. Mibatsch W, Von Schoenaich P,et al. The significance of gastric residuals in the early enteral feeding advancement of extremely low birth weigth Infants.Pediatrics 2002;109:457-459.

18. Chirdo F, Menendez A,Portela L, Sosa P,Toca M,Trifone L,Vecchiarelli C.Prebioticos en Salud Infantil. Arch Argen Pediatr 2011;109(1):49-55.

19. Brumberg HI,Kowalski I,et als. Randomized trial of enteral protein and energy supplementation in infants less than or equal 1250g at birth. Journal of Perinatology 2010;30:517-521.

20. Kuscel CA, Harding JE. Multicomponent fortified human milk for promotion growth in preterm infans. Cochrane review.The Cochrane Library 2005.

21. Schandler R J, Shulman RJ, Lau Ch. Feeding Strategies for Premature Infants: Beneficial Outcomes of Feeding Fortified Human Milk Versus Preterm Formula. Pediatrics 1999;103(6):1150-57.

22. McGuire W, Anthony MY. Formula milk versus term human milk form or feeding preterm or low low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2001(4).

23. Georgieff MK, Innis SM. Controversial Nutrients That Potentially Affect Preterm Neurodevelopment: Essential Fatty Acids and Iron. Pediatric Research 2005;57(5):99-103.

24. Berseth CL,Bisquera JA,Paje VU.Prolonging small feeding volumes early in life decreases the incidence of necrotizing enterocol-itis in very low birth weight infant.Pediatrics 2003;Mar,111(3):529-34.

25. Heiman H, Shanler R.Enteral nutrition for premature infants:The role of human milk. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2007;12 :25-34.

26. Stamboulian D, Vecchiarelli C,Stamboulian J,Guirin G,Leotta G,Rossotti L. Leches en Polvo Aspectos microbiológicos.Mitos y Realidades. Documento Funcei.2011

27. Ruemmele F,et al. Clinical evidence for immunomodulatory effects of probiotic bacteria. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr; 2009. 48:126-141.

28. Amarri et al. Changes of gut microbiota and immune markers during the complementary feeding period in healthy breast-fed infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42: 488-495.

29. Abreu et al.Toll-like receptor signalling in the intestinal epithelium: how bacterial recognition shapes intestinal function. Nat Rev Immunol 2010; 10: 131-143.

30. Thomas D, Greer F, COMMITTEE ON NUTRITION SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY AND NUTRITION. Clinical Report-Probiotics and Prebiotics in Pediatrics. Pediatrics 2010.

31. GibsonGR Dietary Modulation of the Human Colonic Microbiota: Introducing the concept of prebiotics. J. Nutr. 1995a; 125: 1401-12.

32. Gibson GR Gastroenterology.1995. Selective stimulation of bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin. Gastroenterology. 1995b; 108: 975-982.

33. ESPGHAN.J Pediatric Gastroenterology Nutr.2004;39:465-473

34. Ravisha Srinivasjois et al .Prebiotic supplementation of formula in preterm neonates: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Clin Nutrition 2009; 28:237-242.

35. Riskin et al.The Effects of Lactolose Supplementation to Enteral Feedings in Premature Infants: A Pilot Study.J Pediatr 2010;156:209-214.